Révision 29/01/2025

ITEM 82 : NEUROPATHIE OPTIQUE ISCHÉMIQUE ANTÉRIEURE AIGUË

NOIAA = ischémie aiguë de la tête du nerf optique par occlusion des **artères ciliaires postérieures** ou de leurs branches.
- **Artères ciliaires postérieures** : branche de l'**artère ophtalmique** (seule branche de la carotide interne), vascularisant la tête du nerf optique.

DIAGNOSTIC	Signes d'appel		- **Baisse d'acuité visuelle** : unilatérale, brutale et indolore, souvent le matin au réveil. - Parfois précédée par des épisodes d'**amaurose fugace.**
	Examen clinique		**Acuité visuelle très variable** : de l'absence de perception lumineuse à 10/10e. ➝ Une acuité visuelle normale n'élimine pas le diagnostic de NOIA. Examen de la pupille : souvent **asymétrie pupillaire** par **diminution du réflexe photomoteur direct**, avec conservation du réflexe consensuel à l'éclairement de l'œil controlatéral. FO : - **Œdème papillaire** : **sectoriel** ou **total** (selon le territoire occlus). - **Coloration pâle de la papille** avec **hémorragies en flammèches** sur le bord papillaire. ➝ Diagnostic clinique (pas besoin d'angiographie).
	Examens complémentaires		**Champ visuel** : **déficit fasciculaire**, **altitudinal** (limite horizontale du champ visuel), rattaché à la tâche aveugle. **Angiographie à la fluorescéine** : - Confirme l'œdème papillaire. - Peut mettre en évidence des signes d'**ischémie choroïdienne** associée : en faveur d'une maladie de Horton.
	NB		**- Œdème papillaire d'HTIC** : bilatérale, sans BAV, champ visuel : élargissement de la tâche aveugle, papille bien colorée, sans hémorragie au FO.
ÉTIOLOGIE	**Maladie de Horton (= artérite gigantocellulaire)**		= **Neuropathie optique artéritique**➝ urgence diagnostique et médicale. Cause la plus connue, mais pas la plus fréquente.
		Dg	- Signes systémiques de la maladie. - Induration des artères temporales avec absence de pouls. - Claudication de mâchoire (signe le plus évocateur). - Signe du peigne : hyperesthésie du cuir chevelu. Signes oculaires évocateurs : - **Épisodes d'amaurose fugace.** - **Défaut de remplissage choroïdien** à l'angiographie témoignant d'une ischémie choroïdienne. - Bio : ↗ **VS et CRP, attention une VS normale n'élimine pas une maladie de Horton.** **- Biopsie de l'artère temporale +++** = systématique en cas de suspicion de maladie de Horton, le plus précocement possible, mais ne doit pas faire retarder la corticothérapie (ne négative pas la biopsie avant 15 jours de corticothérapie +++) intéresse un long segment de l'artère (> 10 mm) car artérite segmentaire et focale à refaire du côté opposé en cas de négativité de la première met en évidence : cellules géantes, épaississement de l'intima, diminution de la taille de la lumière artérielle, segmentation de la limitante élastique interne.
		TTT	**Corticothérapie générale en urgence,** sans attendre la preuve histologique. - Bolus IV puis relai par corticothérapie orale à 1 mg/kg/j. - Diminution rapide le 1er mois, puis lentement sous contrôle clinique et biologique (VS, CRP). ➝ Risque de **bilatéralisation** et de **cécité bilatérale complète définitive.**
	Artériosclérose		= **Neuropathie optique non artéritique** : cause la plus fréquente. - Présence de **FdRCV** : **tabac, HTA, diabète, hypercholestérolémie.** **- Mécanisme = thrombose in situ.** - Aucun traitement efficace : **aspirine** à dose anti-agrégante au long cours.
ÉVOLUTION	- Résorption habituellement spontanée et complète de l'œdème papillaire en 6 à 8 semaines : **atrophie optique séquellaire**, en secteur ou totale, **sans récupération visuelle.** - **Récidive plus fréquente sur l'œil controlatéral** que sur l'œil atteint, notamment en cas de maladie de Horton.		